FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Camille, Paul DROUET

Né le 27 avril 1904, à Tillières (Maine-et-Loire)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Président : M. CLERC, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Camille, Paul DROUET

Né le 27 avril 1904, à Tillières (Maine-et-Loire)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

AU COURS DU

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Président : M. CLERC, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire	N...
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri.	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CATHALA . .	Pathologie médicale.
CHABROL . .	Pathologie médicale.
CHEVALLIER.	Pathologie médicale.
de GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON . . .	Physique.
DONZELOT. .	Pathologie médicale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER. . .	Pathologie expérimentle.
GASTINEL . .	Bactériologie.
GATELLIER .	Pathologie chirurgicale.
GIROUD . . .	Histologie.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL. . .	Pathologie médicale
JOANNON. . .	Hygiène.
JOYEUX . . .	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE(Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LEVEUF . . .	Pathologie chirurgicale
LIAN.	Pathologie médicale.
MERCIER (Fernand). . . .	Pharmacologie.
MONDOR . . .	Pathologie chirurgicale
MOREAU . . .	Pathologie médicale.
MOULONGUET. . . .	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
OBERLING . .	Anatomie pathologique.
OLIVIER . . .	Anatomie.
PIEDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES . . .	Obstétrique.
QUENU. . . .	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils .	Physiologie.
SÉZARY. . . .	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VELTER . . .	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES. . . .	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique

MM.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER. .	Histologie.
ZIMMERN. . .	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE .	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT .	Clinique chirurgicale
CHEVASSU .		PROUST . .	
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER. .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	Chargé du cours de chirurgie orthopédi chez l'adulte pour les accidentés du vail, les mutilés de guerre et les infir adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opini mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées com propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni imp ation

A MES PARENTS ET BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A Monsieur le Professeur CLERC

Professeur de Pathologie médicale
Médecin de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur PAUL PERRIN

Ancien Chef de Clinique médicale
Chef des Travaux d'Anatomie pathologique
à l'Ecole de Médecine de Nantes

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses précieux conseils. Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur GENDRON

Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur MASSELOT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hôpital civil Français de Tunis

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

INTRODUCTION

L'idée de ce travail a été suggérée par les belles études de Clerc et Robert Lévy sur le complexe ventriculaire.

Plus particulièrement l'attention du Dr Perrin qui nous a dirigé dans ce travail a été attirée par les passages suivants de la thèse de Robert Lévy :

« ...Il est probable que la plupart des affections qui peuvent modifier la dynamique cardiaque par leur voisinage immédiat sont susceptibles de provoquer une diminution de l'amplitude des tracés électrocardiographiques ».

Et après avoir rapporté ses observations l'auteur poursuivait :

« Il convient cependant de faire remarquer que la plupart de nos observations ont trait à des malades en état d'insuffisance cardiaque et qu'il nous est impossible d'affirmer que le bas voltage, lorsqu'il se montrait, n'était pas sous la dépendance de la lésion cardiaque concomitante. Ainsi en l'absence d'une étude plus systématique et de documents plus nombreux concernant l'aspect des tracés au cours des épanchements pleuraux ou péricardiques, non associés à des cardiopathies

proprement dites, ne peut-on formuler de conclusions définitives sur le rôle respectif des dites affections dans le déterminisme du trouble considéré ».

En somme l'auteur se refusait à conclure, faute de matériaux en nombre suffisant.

Du reste il y avait une objection à faire aux observations rapportées par R. Lévy et l'auteur n'y a pas manqué. Il s'agissait dans presque tous les cas, sinon tous, d'épanchements pleuraux chez les cardiaques. Dès lors les altérations observées devaient-elles être attribuées à l'épanchement ou à la cardiopathie ?

Nous rappellerons dans un premier chapitre les résultats du plus haut intérêt qu'ont obtenus Clerc et Lévy relativement aux éléments pronostics fournis par le complexe ventriculaire. Si les déformations de ce complexe, qui ont motivé les conclusions des auteurs précités, peuvent être reproduites par le simple effet mécanique d'un épanchement, leur valeur pronostique va se trouver restreinte dans des cas assez nombreux, les épanchements s'observant avec une certaine fréquence au cours des cardiopathies.

Par contre si nous pouvons démontrer que l'épanchement pleural isolé ne détermine aucune altération de l'électrocardiogramme ou des altérations différentes de celles qui caractérisent l'insuffisance cardiaque, la valeur pronostique des déformations du complexe restera entière, même s'il coexiste un épanchement.

Rien ne semble plus favorable pour établir une telle démonstration que l'étude de l'électrocardiogramme au cours du pneumothorax artificiel. Ici l'action mécani-

que persiste seule. Le fonctionnement cardiaque n'est pas altéré par des actions toxiques, la tachycardie fébrile ou toute autre cause.

Nous avons eu la chance de pouvoir disposer d'un électrocardiographe Boulitte aimablement mis à la disposition par le Dr Perrin et de nombreux malades tant de la clientèle privée de notre maître et ami que de l'Hôpital Sanatorium Laënnec où il est assistant et où le Pr Gendron, médecin chef de service, nous a fait le plus cordial et le plus large accueil.

Nous aurions voulu compléter notre travail par l'étude de quelques épanchements pleuraux liquides (1), mais ces malades n'étant pas facilement transportables nous avons dû nous borner aux malades ambulatoires.

Nous ne nous dissimulons pas que ce travail n'est pas ce qu'il devrait être. Pour poser des conclusions fermes, des observations plus nombreuses auraient dû être rapportées.

Telle quelle cette étude constitue une première indication, elle appelle les critiques et les corrections ; de plus qualifiés que nous mettront la question au point d'exactitude que demande une méthode aussi précise que l'électrocardiographie.

Avant de rapporter nos résultats personnels nous résumerons rapidement les constatations faites par nos devanciers tant sur l'interprétation de l'électrocardiogramme que sur l'étude radiographique du cœur au cours du pneumothorax.

(1) L'obs. XXX représente cependant un épanchement presque uniquement liquidien.

CHAPITRE PREMIER

—

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE EN CLINIQUE

Nous passerons rapidement sur des notions devenues classiques pour insister davantage sur les plus récentes auxquelles notre travail tend à se rattacher.

On sait que toute contraction musculaire s'accompagne de variations dans le potentiel électrique de la partie active par rapport à la partie passive. Entre ces deux points s'établit un courant qu'on nomme courant d'action. Ce phénomène anciennement connu (Dubois Raymond, 1848) n'a pu donner lieu à des applications pratiques qu'après l'invention du galvanomètre à corde par Eïnthoven (1903). Plus tard, les travaux de Waller en montrant la possibilité de recueillir les courants cardiaques à la surface du corps humain ont permis d'appliquer la méthode à la clinique.

Les premiers travaux ont surtout eu pour but de déterminer l'origine, auriculaire ou ventriculaire, des accidents observés, d'en étudier la succession régulière ou irrégulière ; en somme, le premier problème éclairci fut celui des arythmies, ce qui demanda d'innombrables

travaux, bien des années et fit négliger les autres aspects de la question.

Assez vite cependant en considérant non plus la succession des accidents électriques mais leur morphologie, on avait songé à en tirer des conclusions relatives à la valeur de la contraction cardiaque. Mais les progrès de cette étude furent retardés du fait que les premiers expérimentateurs constatèrent — et le fait reste exact — une absence de proportion entre l'énergie électrique mesurée par l'amplitude des déplacements de la corde et l'énergie cardiaque. L'étude de l'E. C. G. dans le pouls alternant est un des exemples les plus typiques de cette discordance : dans la règle bien qu'il y ait alternance de contractions cardiaques fortes et faibles l'E. C. G. montre une succession d'accidents électriques égaux entre eux. Par ailleurs si, par des procédés variés (intoxications par exemple) on diminue l'énergie du cœur, l'amplitude du tracé électrique ne diminue pas. Enfin, argument d'importance majeure, on peut enregistrer des E. C. G. d'amplitude sensiblement normale sur un cœur arrêté.

Pourtant, ces conclusions, vraies dans leur ensemble, sont sujettes à une certaine correction :

une insuffisance cardiaque ne s'accompagne pas toujours d'un bas voltage, mais un bas voltage est généralement en rapport avec une insuffisance cardiaque, le plus souvent grave.

Ces résultats sont surtout dus aux travaux du Pr Clerc et de ses élèves Bascouret et Robert Levy. Ceux-ci se sont attachés non plus seulement à l'étude de l'ampli-

tude des accidents, mais à celle de toutes les variations du complexe ventriculaire.

Certaines variations physiologiques de ce complexe avaient déjà été étudiées, en particulier en France par Vaquez et Bordet. Ils avaient confirmé les conclusions d'Einthoven et de Kahn sur les modifications de hauteur des accidents E. C. G. dans les diverses dérivations, suivant les variations de l'axe électrique du cœur, c'est-à-dire la position de cet organe dans la poitrine. Cette relation est tellement précise que l'électrocardiographie permet de calculer la direction de cet axe.

Nous retiendrons surtout les conclusions de ces auteurs qui se rapportent aux variations déterminées par l'inclinaison plus ou moins grande du cœur sur l'horizontale, ainsi que les variations inspiratoires qui dépendent des précédentes.

Pour un *cœur horizontal* les rapports des ondes R. Q. S. suivant les diverses dérivations sont les suivantes :

$$R^1 > R^2 > R^3$$
$$Q^1 > Q^2 > Q^3$$
$$S^1 > S^2 \text{ et } S^3$$

Pour un *cœur oblique ou vertical* nous avons :

$$R^2 > R^3 > R^1$$
$$Q^2 \text{ et } Q^3 > Q^1$$
$$S^1 \text{ et } S^2 > S^3$$

Les variations de R. suivant les deux temps de la respiration forcée sont les suivantes :

inspiration forcée $R^1 < R^2\ R^3$
expiration forcée $R^1 > R^2\ R^3$

On voit que ces variations respiratoires de l'E. C. G. s'expliquent par les variations de l'axe cardiaque. A l'inspiration correspond une formule électrique de cœur vertical, à l'expiration se rapporte une formule de cœur horizontal.

L'orthodiagramme a montré que dans l'inspiration le cœur devient plus vertical et plus horizontal dans l'expiration. Les variations physiologiques des accidents électriques dans les diverses dérivations sont donc en rapport avec les variations de la statique cardiaque.

Il existe d'autres variations physiologiques, nous y reviendrons.

Signalons l'inversion de T. en D^2 qui se rencontre dans les E. C. G. normaux. D'une façon générale rappelons qu'en D^3 les atypies de la courbe sont fréquentes mais ne présentent pas de signification pathologique si on ne les retrouve pas dans les autres dérivations.

Dans une étude portant sur un grand nombre de cas (900 dans la thèse de Levy) le professeur Clerc et ses élèves sont arrivés à donner la classification suivante des anomalies du complexe :

I. — Anomalies du groupe Q. R. S.

a) *Simples.*

1° Amplitude exagérée :

amplitude réduite = bas voltage ;

2° Elargissements au-delà de 0″10 ;

3° *a)* Epaississement ;

b) Accidents localisés, crochets, brisures, nodules.

b) *Complexes.*

Associations de plusieurs anomalies simples.

II. — Anomalies de l'onde T. ou du groupe S. T.

a) *Simples.*

1° Inversion :
diphasisme ;

2° Amplitude exagérée :
amplitude réduite = bas voltage
au maximum, suppression.

3° Elargissement :
onde T. pointue.

b) *Complexes* (groupe S. T.)

1° Onde coronarienne de Pardee ;

2° Onde en dôme ;

3° Autres associations de plusieurs anomalies simples de T. ou de S. T.

III. — Anomalies de l'espace Q. T. indépendantes d'altérations de Q. R. S. ou de T.

Elles s'identifient avec les anomalies de l'*intervalle S. T.* (Z. de Meyer) : — allongement,
— raccourcissement
et sont habituellement sous la dépendance directe de la fréquence du pouls, donc plus physiologiques que pathologiques.

IV. — Anomalies de l'ensemble du complexe ventriculaire.

1° Type bloc de branche ;
2° Type bloc d'arborisations ;
3° Type intermédiaire (bloc intraventriculaire) ;
4° Type indéterminé.

V. — Anomalies du complexe ventriculaire avec anomalies du rythme

1° *Troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire.*

a) Dissociation auriculo-ventriculaire — complète
— incomplète.

b) Bloc partiel :
allongement permanent de l'espace P. Q.

2° *Rythmes tachycardiques.*

a) Tachycardies supra-ventriculaires (rarement accompagnées d'anomalies du complexe ventriculaire.

b) *Tachycardies ventriculaires.*

3° *Rythmes irréguliers.*

a) Fibrillation auriculaire ;
b) Flutter auriculaire (tachysystolie auriculaire) ;
c) Anarchie ventriculaire.

4° *Fibrillation ventriculaire.*

La confrontation de ces anomalies avec les tableaux cliniques correspondants ; surtout l'étude de l'évolution tant clinique qu'électrocardiographique, ont permis à

Clerc et à ses élèves de montrer la grande valeur de ces anomalies des complexes au point de vue du pronostic, c'est-à-dire en somme pour l'appréciation de la valeur du myocarde.

Par ailleurs, signalons que Laubry et son élève Deglaude, tout en y ajoutant une théorie particulière de l'E. C. G. aboutissent à une conclusion comparable quant au rapport des altérations du complexe ventriculaire avec l'insuffisance.

Pourtant, à la valeur de ces anomalies, plusieurs restrictions doivent être faites. Certaines actions médicamenteuses (celle de la digitale en particulier) peuvent, à elles seules, donner aux tracés des aspects pathologiques. On peut observer en particulier l'inversion de l'onde T. (1)

Ces altérations étant passagères et limitées à la période d'action des médicaments précités, il est donc facile en sevrant le malade de ces substances une quinzaine de jours avant la prise du tracé électrique, d'éliminer cette cause d'erreur.

L'insuffisance thyroïdienne s'accompagne habituellement d'une diminution d'amplitude de tous les sommets, souvent le groupe Q. R. S. est de bas voltage, mais c'est principalement l'onde T. qui est modifiée dans le sens d'un aplatissement complet ou d'une inversion.

Beaucoup plus gênante si elle était vérifiée serait l'influence des épanchements pleuraux, telle que la

---

(1) L'ouabaïne et la quinidine peuvent également donner ces altérations.

signale Master et dont Levy a rapporté plusieurs exemples.

Etant donné la fréquence des épanchements pleuraux au cours des cardiopathies, graves surtout, il y aurait là une cause d'erreur importante. C'est précisément sur ce point de détail que nous avons fait porter notre étude. Pour des raisons de facilité opératoire, nous avons été obligé de borner cette étude aux épanchements gazeux, mais nous pensons que les résultats en sont valables pour tout épanchement. Les troubles cardiaques devant être fonction de la gêne mécanique apportée par les modifications de pression au contact du cœur, que ces modifications soient occasionnées par un liquide ou un gaz. L'avantage d'opérer sur les épanchement gazeux provoqués, c'est qu'il s'agit là d'individus (tuberculeux stabilisés par un pneumothorax suffisamment ancien) en somme normaux en dehors du trouble mécanique déterminé par le collapsus pulmonaire.

Nous devons donc saisir ici à l'état pur, les conséquences de l'épanchement pleural seul sur le fonctionnement cardiaque.

C'est sur l'étude de quelques pneumothorax (7) que Master avait fondé ses affirmations. Mais il faut remarquer que cet auteur a utilisé pêle-mêle des cas qui nous paraissent peu comparables par exemple des pneumothorax spontanés qui pouvaient s'accompagner, soit d'un choc par début brutal, soit d'altérations profondes de l'état général dues à l'évolution tuberculeuse. Nous aurions tendance, *a priori*, à attacher beaucoup plus de valeur aux observations faites par Yacoel, à la

demande de Rist (dont le détail ne semble pas avoir été publié) qui aboutissaient à cette conclusion : l'électrocardiogramme est absolument normal dans le pneumothorax artificiel.

CHAPITRE II

—

CŒUR ET PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

L'introduction d'une grande quantité de gaz dans l'une des plèvres, la suppression unilatérale de l'action de l'élasticité pulmonaire modifient profondément l'équilibre intrathoracique, et le cœur, situé dans une cloison séparant les deux systèmes paroi-plèvre-poumon droit et gauche, ne peut manquer d'en être influencé.

Plusieurs conséquences, prévisibles dans une certaine mesure, ont frappé les observateurs dès les premiers examens radioscopiques. Dès le début de la méthode, certains phénomènes tels que la déviation du médiastin avaient été reconnus. Mais la connaissance plus approfondie des modifications de la statique et de la cinématique du cœur demandaient une étude plus minutieuse.

A. — C'est à M. le Dr Rist que revient le mérite d'avoir fixé d'une manière qu'on peut croire définitive les *modifications cinématiques* du cœur dans le pneumothorax artificiel.

Le déplacement inspiratoire du médiastin décrit par Jacobson 1899, puis étudié par Holzknecht, fut considéré par ces auteurs comme un signe pathognomonique de la sténose bronchique unilatérale. En réalité le déplacement inspiratoire du médiastin peut s'observer dans deux autres circonstances : en cas de sclérose pulmonaire unilatérale comme l'a bien montré Béclère en 1900, et en cas de pneumothorax.

Nous empruntons à Rist la description de ce phénomène :

« Lorsqu'on regarde respirer derrière l'écran radioscopique, un sujet normal faisant face à l'observateur ou lui tournant le dos, on remarque que ni l'inspiration, ni l'expiration, ne modifient la situation du cœur. Il reste immobile par rapport à l'axe médian vertical du thorax. Au contraire, dans certains cas pathologiques on voit le cœur se déplacer en masse durant l'inspiration vers un côté, pour revenir vers l'autre côté durant l'expiration. Si l'on examine attentivement on s'aperçoit que le médiastin tout entier est entraîné ; les gros vaisseaux de la base et même la clarté de la trachée intra-thoracique participent au déplacement. Mais celui-ci est d'autant plus ample que l'on considère des points plus bas situés, et c'est par conséquent sur le cœur qu'il s'observe le mieux. L'ombre du médiastin se comporte comme un pendule qui serait suspendu à l'extrémité supérieure du thorax. L'excursion des bords du cœur peut atteindre plusieurs centimètres ».

L'explication de ce phénomène est la suivante. Pendant l'inspiration le médiastin est soumis sur sa face

pleurale, d'une part à la pression atmosphérique exercée à travers la trachée, les bronches et les alvéoles, et d'autre part à la traction élastique du poumon qui s'exerce en sens contraire donnant lieu à la pression négative intra-pleurale. Cette pression diminue de 4 à 5 cm³ d'eau de la fin de l'expiration à la fin de l'inspiration. Du côté du pneumothorax la capacité de la cavité close remplie de gaz augmente pendant l'inspiration ce qui a pour effet d'abaisser considérablement la pression dans cette cavité. « La différence des pressions inspiratoires et expiratoires peut y atteindre 15 à 25 cm³ d'eau comme nous l'apprennent les mesures manométriques que l'on fait lors des réinsufflations. Le médiastin, qui est mobile, est déplacé naturellement du côté où la pression diminue peu vers le côté où elle diminue beaucoup, c'est-à-dire vers le pneumothorax. Le phénomène se produit quelle que soit la pression moyenne intra-pleurale dans le pneumothorax, et quelle que soit la position initiale du médiastin durant la pause inspiratoire. On peut entretenir en effet dans la cavité pleurale, une pression supérieure de plusieurs centimètres d'eau à l'atmosphérique et avoir déterminé ainsi un déplacement statique durable du médiastin vers le côté sain, ou bien au contraire, — et cela se voit surtout dans les pneumothorax anciens à plèvre rigide et qui n'ont pas été réinsufflés depuis plusieurs semaines — la pression moyenne peut être très inférieure à l'atmosphérique et le médiastin durablement attiré vers le côté malade. L'action de l'inspiration est la même dans les deux cas, et le déplacement cinématique du médiastin se produit toujours dans le même sens, car

dans l'une et l'autre circonstance, la dénivellation manométrique est 4 à 5 fois plus grande du côté du pneumothorax que du côté sain ; il y a donc rupture d'équilibre, et le médiastin est en quelque sorte aspiré vers le pneumothorax.

Pour Rist, c'est à ce déplacement inspiratoire du médiastin qu'il faut attribuer le « phénomene de Kienböeck ».

Une seconde modification a été décrite pour la première fois par Rist en 1913.

A l'écran radioscopique les mouvements propres du cœur, ses alternatives de contraction et de dilatation ont, sur celui de ses bords qui regarde le pneumothorax, une amplitude exagérée, insolite, tandis qu'elle est parfaitement normale sur celui de ses bords qui est contigu au poumon sain. Ces battements de grande amplitude ne se voient que si la collection gazeuse occupe la plèvre médiastine. Ce serait le signe le plus sûr et le plus constant de pneumothorax médiastinal.

Le contact normal du poumon avec le cœur semble agir comme un frein sur la contraction systolique de cet organe. Ce frein est constitué par la traction élastique qu'exerce le poumon, sur les parois de la cavité qui le renferme.

L'augmentation de l'amplitude des battements cardiaques ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel. On n'observe ni trouble du rythme ni trouble de la contraction cardiaque. L'expérience clinique montre du reste qu'un pneumothorax entretenu pendant plusieurs années ne détermine aucun symptôme ni aucun signe d'une altération fonctionnelle du cœur.

B. — Les modifications de la statique du cœur au cours du pneumothorax avaient, nous l'avons dit, frappé les premiers observateurs. Ils n'avaient pas manqué de signaler le déplacement en masse du cœur vers le côté sain, avec toute la cloison médiastinale. D'ailleurs il n'existait pas de différences essentielles entre ce déplacement et celui que peut réaliser un abondant épanchement liquide. Cependant pour apporter la précision nécessaire à l'étude des faits observés il fallait employer une méthode rigoureuse. C'est ce qu'ont fait Genevrier et son élève Descomps en procédant par orthodiagrammes. Ce n'est pas seulement le cœur avec la cloison médiastinale qui doit attirer notre attention mais tous les éléments de la loge pulmonaire y compris diaphragme et paroi costale.

I. — L'insufflation agit d'une manière importante sur la *paroi thoracique*.

Elle la refoule de telle sorte que l'augmentation de volume du pneumothorax revient pour une part notable, au déplacement de cette paroi et que les insertions périphériques du diaphragme s'écartent excentriquement. Les mouvements de cette paroi diminuent d'amplitude avec l'augmentation de la pression, l'immobilité absolue n'étant obtenue que pour des pressions élevées, supérieures à la pression atmosphérique, même à l'inspiration.

II. — C'est aux dépens du *diaphragme* comme de la paroi thoracique et du médiastin que l'insufflation aug-

mente le volume de la poche pleurale pour des pressions progressivement croissantes mais toujours négatives.

La course du muscle diminue du côté du pneumothorax mais de sorte que la position inférieure (d'inspiration) étant abaissée, la position supérieure (d'expiration) est abaissée plus encore. Il en résulte que le *muscle est abaissé* par rapport à sa position primitive à chaque instant de la respiration, et que sa position d'expiration se rapproche de sa position d'inspiration.

L'abaissement du diaphragme signifie en réalité *l'abaissement du centre phrénique* et l'ouverture du sinus costo-diaphragmatique, car les insertions périphériques au lieu de s'abaisser peuvent être au contraire un peu relevées par l'ampliation de la paroi thoracique.

La *courbure* du diaphragme diminue également de telle sorte que le muscle peut devenir presque horizontal (si le sinus est soudé) ou surtout oblique en bas et en dehors.

Du fait de l'abaissement du diaphragme le thorax s'allonge.

Il arrive que des insufflations même abondantes ont pour seul effet d'abaisser le diaphragme et de refouler la paroi sans déterminer de modifications du cœur ou du poumon collabé.

La mobilité du muscle est notablement diminuée. Il ne se meut, et, dans une faible mesure, que tout à la fin de l'inspiration et tout au début de l'expiration.

Du côté sain, le jeu et la forme du diaphragme subissent souvent des modifications qui n'apparaissent nettement que pour des changements de pression assez im-

portants. La course de l'hémidiagramme est parfois un peu augmentée ; mais surtout le *dôme diaphragmatique augmente sa courbure*, tant à l'inspiration qu'à l'expiration. Mais l'insertion au centre phrénique reste à la même hauteur dans le sens vertical, alors même que le médiastin est déplacé.

Parfois cependant, Descomp a pu voir l'hémidiaphragme sain un peu abaissé, entraîné par le cœur dans son mouvement de descente.

III. — Modifications statiques du cœur et du médiastin. Chez la plupart des malades surtout chez les sujets jeunes et quand le collapsus pulmonaire est récent le médiastin est extrêmement sensible aux variations de pression dans le pneumothorax. Ses moyens de fixité sont très lâches et il ne se maintient normalement en place que par l'équilibre des pressions subies par ses deux faces. Une insufflation souvent minime produit un refoulement très lisible sur les orthodiagrammes et presque aussi important pour le pneumothorax droit que pour le pneumothorax gauche. Le premier est seulement moins facile à constater car l'ombre du rachis gêne la visibilité du bord droit du cœur.

Ce refoulement peut, mais c'est rare, s'effectuer en bloc, ne modifiant pas l'orientation du cœur. Plus rarement encore s'observe la hernie du médiastin caractérisée par : « l'existence du côté sain d'une ligne sombre, arrondie, à concavité dirigée vers le médiastin, limitant une sorte de poche dont la clarté tranche sur la grisaille pulmonaire » (Dumarest et Brette).

Ce phénomène se produit chez les individus jeunes. au niveau, du médiastin, habituellement celui ou siègent les vestiges du thymus dans la zone formée par le ligament interpleural rétrosternal et l'espace cellulo-adipeux prémédiastinal.

Habituellement l'abaissement du diaphragme entraîne avec le centre phrénique les insertions du péricarde à la foliole gauche et par là même le cœur. Celui-ci attiré en bas et latéralement prend une direction oblique. Mais comme ce mouvement d'abaissement n'intéresse ni la base, ni la partie du cœur qui correspond au côté sain, le contour de l'organe se trouve déformé du côté du pneumothorax.

Ces modifications dans la morphologie sont d'autant plus accentuées que la pression est plus forte dans le pneumothorax. Elles peuvent exister aussi bien à gauche qu'à droite. Cependant, comme il est logique, le ventricule fortement musclé subit un aplatissement beaucoup moins marqué que l'oreillette à la paroi plus mince.

Ces changements dans l'orientation et la morphologie du cœur semblent devoir être attribués au refoulement simultané du médiastin et du diaphragme plutôt qu'à la pression exercée par le pneumothorax, puisqu'à la suite d'une insufflation terminée en pression négative on peut observer des modifications dans le contour du muscle cardiaque.

L'élévation notable de cette pression retentit certainement sur la morphologie et la cinématique du cœur ; mais c'est un facteur adjuvant pour des pressions basses

et qui peut devenir prépondérant pour de hautes pressions.

Chez certains sujets le médiastin rèsiste et ne se déplace qu'à peine du côté sain. Cette résistance semble déterminée par la présence d'adhérences multiples ou étendues, l'ancienneté du pneumothorax, l'existence d'une médiastinite antérieure et aussi l'âge du sujet.

En résumé le déplacement du cœur se fait non seulement dans le sens transversal par suite de la perte d'élasticité du poumon collabé, puis pour des pressions positives par l'effet même de la pression gazeuse, mais encore dans le sens vertical par suite de l'abaissement du diaphragme. Il s'ensuit un *mouvement de bascule du cœur.*

CHAPITRE III

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Introduction : le choix des malades. — Parmi les malades dont nous pouvions disposer nous avons choisi des sujets stabilisés, résistants, non fébriles, non évolutifs.

D'autre part nous avons rejeté à peu près complètement tous ceux dont le pneumothorax trop partiel n'avait aucune action mécanique sur le cœur. Au contraire, recherchant les malades qui présentaient facilement une large déviation médiastinale ceux dont le poumon reprenait une expansion considérable entre les insufflations, nous avons finalement retenu trente cas qui se décomposent ainsi :

Pneumothorax droits : 16
Pneumothorax gauches : 13
Pneumothorax double : 1.

Méthode du travail. — Notre but étant surtout de rechercher les rapports possibles entre les variations de

position du cœur et les modifications de l'E. C. G., pour la plupart de nos malades nous avons fait, suivant la méthode préconisée par Genevrier, un orthodiagramme du cœur, du poumon et du thorax *avant* puis *après* l'insufflation. De même un électrocardiogramme a été pris avant et après l'insufflation. Dans le détail voici comment nous avons procédé habituellement : le patient était d'abord placé derrière l'écran pour la prise du premier orthodiagramme, puis il s'allongeait sur la table d'insufflation ; les électrodes étant fixées, un électro était pris dans les trois dérivations puis l'insufflation faite immédiatement sans supprimer les connexions. Sitôt terminée, elle était suivie de la prise d'un second électro. Puis, le malade déconnecté, un nouvel orthodiagramme était pris en position debout. On pourra nous objecter l'inconvénient de prendre l'E. C. G. en position couchée alors que l'orthodiagramme était pris en position debout. Nous croyons que cet inconvénient est pratiquement négligeable ; nous ne pouvions faire d'ortho en position couchée ; la position verticale pour l'E. C. G. a le défaut de rendre plus difficile la résolution musculaire complète.

En possession de ces documents nous avons procédé de la façon suivante : la comparaison des deux orthodiagrammes superposés, le premier en traits noirs, le second en pointillé nous donne avec une grossière approximation le déplacement du cœur. Nous disons grossière approximation car l'ortho en position frontale ne nous donne que les déplacements transversaux et verticaux du cœur. Il ne nous rend pas compte des mouve-

ments de torsion qui peuvent être importants comme l'a montré Godel dans sa thèse. C'est pourquoi quand l'électrocardiographie et l'orthodiagraphie semblent diverger c'est plutôt à cette dernière plus précise que nous attribuerons le résultat exact.

Quant aux E. C. G. nous les considérerons à plusieurs points de vue :

1° Recherche des anomalies possibles et des proportions sur l'ensemble des E. C. G. pris après insufflation ;

2° Analyse plus précise de tous les cas où nous aurons pu prendre un électro avant et après une insufflation. L'expérience nous ayant montré qu'il s'agissait surtout de variations d'amplitudes, nous avons choisi l'accident le plus ample R et avons pratiqué sa mensuration en prenant dans chaque dérivation la moyenne avant et après l'insufflation. Mais, notre attention s'est portée aussi, chaque fois qu'il était nécessaire, sur d'autres points en particulier sur l'amplitude de S et sur la prédominance électrique qui avaient attiré l'attention de nos prédécesseurs (Master principalement).

Obs. I. — M. G., âgé de 23 ans. Pneumo droit datant de trois mois, sans incidents. Ni toux, ni expectoration, ni fièvre.

Electro n° XLIX.

Moyenne des accidents R :

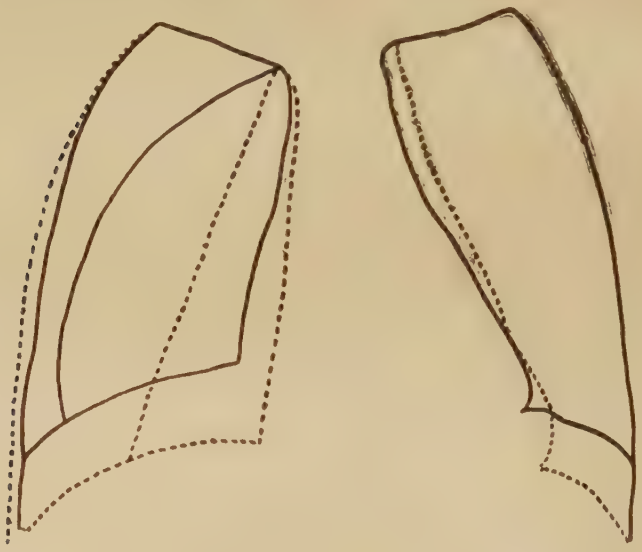
a) avant insufflation $R^1 = 10$
$R^2 = 19{,}8$
$R^3 = 15$

b) après insufflation $R^1 = 7.3$
(— 4 + 900 — 2) $R^2 = 18{,}4$
$R^3 = 18{,}1$

Évolution vers un type plus vertical S est de grande amplitude dans les trois dérivations. S′ = 9 avant l'insufflation = 8 après.

L'orthodiagramme montre un abaissement bilatéral du diaphragme et une tendance à la hernie du médiastin. Tendance à la prédominance droite accentuée par l'insufflation.

Obs. II. — M. H., âgé de 19 ans. Pneumo droit datant de 9 mois. Aucun incident. Ni toux, ni expectoration, ni fièvre. Augmentation de poids de 18 kg.

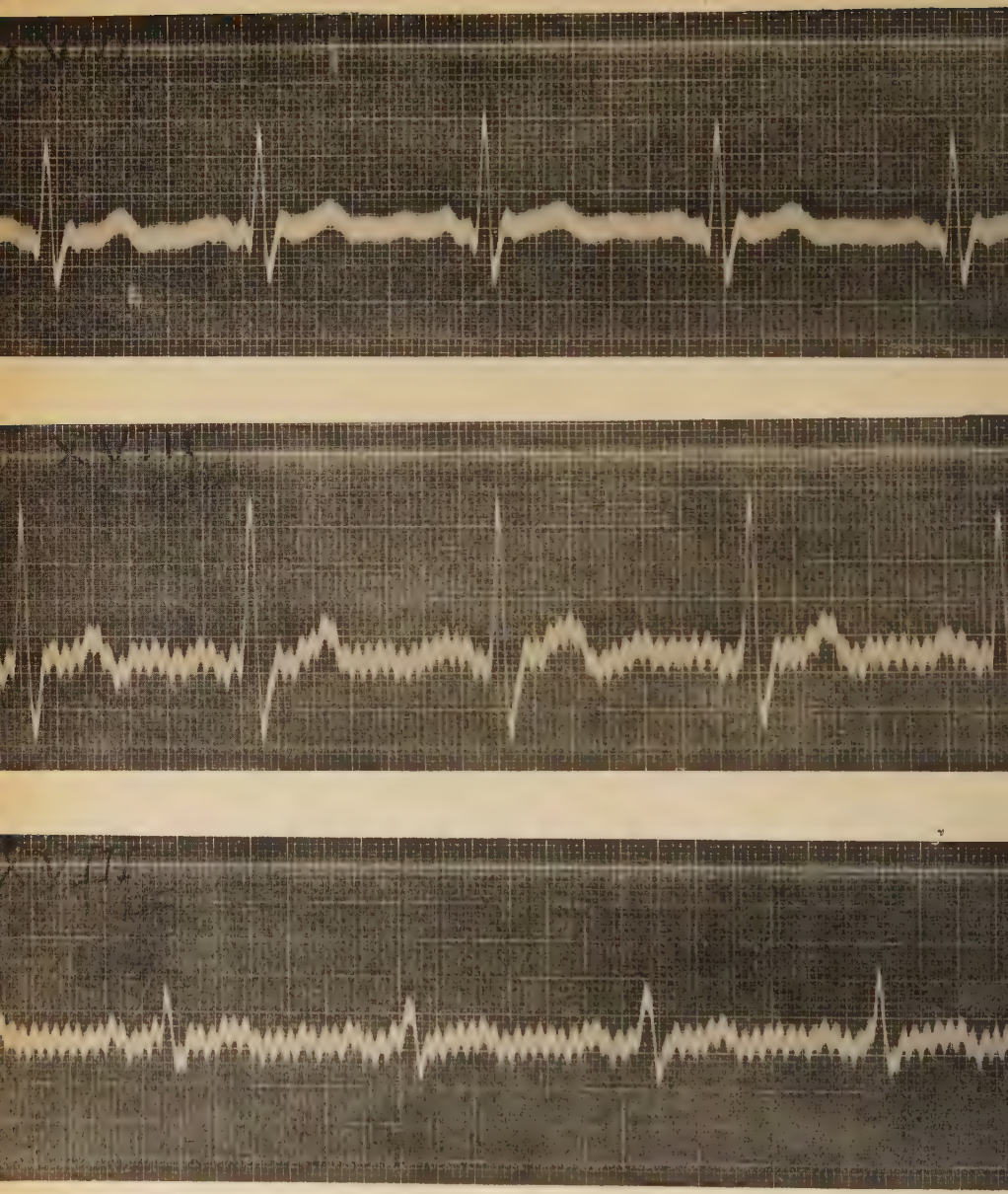


Electros XVIII et XLVIII.

Moyenne des accidents R :

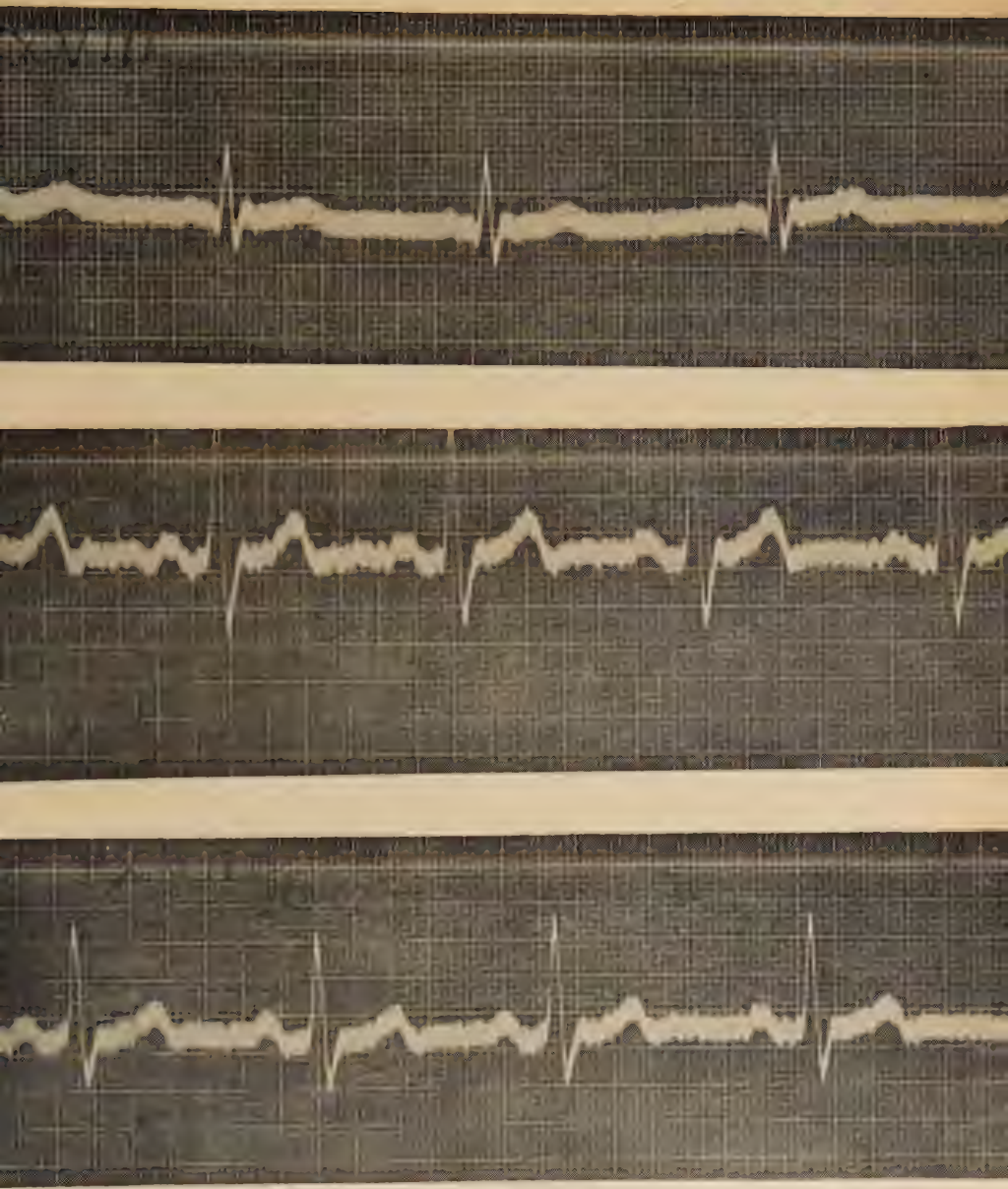
		El. XVIII	El. XLVIII
a) avant l'insufflation	R^1 =	16,30	15
	R^2 =	22,30	23
	R^3 =	7,70	7,9
b) après insufflation	R^1 =	10,3	9,3
(— 4 + 1200 + 2)	R^2 =	21,7	19
	R^3 =	15,9	12,7

Obs. II AVANT L'INSUFFLATION



Remarquer l'augmentation de R en

APRÈS L'INSUFFLATION



tion en D[1] après insufflation (Obs. II)

Aucune anomalie. Type nettement plus vertical de l'électro. L'orthodiagramme montre en effet un abaissement bilatéral du diaphragme avec bascule du cœur.

Pas de prédominance électrique.

Obs. III. — Mme Br., âgée de 31 ans. Pneumo droit datant de sept mois. Sans incidents. Ni toux, ni expectoration, ni fièvre.

Electro XIX.

Moyenne des accidents R :

a) avant l'insufflation $R^1 = 9.04$
$R^2 = 15,87$
$R^3 = 13,2$

b) après insufflation $R^1 = 4,12$
(— 5 + 1100 =) $R^2 = 17$
$R^3 = 17,5$

Prédominance droite après insufflation.

Obs. IV. — Mlle S , âgée de 22 ans. Pneumo droit datant de 18 mois. Incidents : localisation abdominale (salpingite ?). Actuellement bon état général.

Electro XX.

Moyenne des accidents R :

a) avant l'insufflation $R^1 = 7,80$
$R^2 = 15,50$
$R^3 = 14,31$

b) après insufflation $R^1 = 6\ 30$
(— 3 + 300 + 5) $R^2 = 13$
$R^3 = 14,44$

Modifications peu accentuées de l'électro. Aucune anomalie. Les orthodiagrammes montrent une translation en masse vers la gauche avec léger abaissement du diaphragme.

Tendance à la prédominance droite après insufflation.

Obs. V. — Mme J., âgée de 27 ans. Pneumo droit datant de (?) mois Sans incidents. Bon état général.

Electro XXI.

Moyenne des accidents R :

après insufflation $R^1 = 5$
$R^2 = 19$
$R^3 = 21$

Aucune anomalie. Formule de cœur vertical. Légère prédominance droite.

Obs. VI. — Mme M., âgée de 34 ans. Pneumo droit datant de mois (?). Sans incidents. Bon état général.

Electro XXII.

Moyenne des accidents R :

après insufflation $R^1 = 5,5$
$R^2 = 18$
$R^3 = 16$

Pas d'anomalies. Formule de cœur vertical.
Pas de prédominance.

Obs. VII. — Mlle Bert., âgée de 20 ans. Pneumo gauche datant de 4 mois. Pas d'incidents. Bon état général.

Electro XXIII :

Moyenne des accidents R :

après insufflation $R^1 = 10,5$
$R^2 = 21,5$
$R^3 = 15$

Pas d'anomalies. Formule de cœur vertical.
Pas de prédominance.

Obs. VIII. — Mlle Berc., âgée de 19 ans. Pneumo droit datant de 3 mois 1/2. Pas d'incidents. Etat général floride.

Electro XXIV.

Moyenne des accidents R :

après insufflation $R^1 = 7$
$R^2 = 16,5$
$R^3 = 10.5$

Bas voltage en DI. T plat dans les 3 dérivations.

Formule de cœur vertical.

L'orthodiagramme ne montre aucune dérivation du cœur.

Obs. IX. — M. Ch., âgé de 27 ans. Pneumo droit datant de 3 ans. Etat général excellent. A repris son travail.

Electro XXV

Moyenne des accidents R :

a) avant l'insufflation $R^1 = 4,2$
$R^2 = 15$
$R^3 = 16,5$

b) après l insufflation $R^1 = 3,9$
(— 3 + 750 + 1) $R^2 = 17,4$
$R^3 = 12,1$

Bas voltage en D^1. Pas de prédominance.

La formule s'accentue légèrement vers le type vertical. L'orthodiagramme ne varie guère.

Obs. X. — M. M. âgé de 31 ans. Pneumo gauche datant de 17 mois.

Electro XXXIII.

Moyenne des accidents R :

a) avant l'insufflation $R^1 = 10,2$
$R^2 = 19$
$R^3 = 11,28$

b) après l'insufflation $R^1 = 7,2$
(— 5 + 1100 =) $R^2 = 18,7$
$R^3 = 13,7$

Pas de prédominance.

Le cœur semble plus vertical. C'est en effet ce qu'indique l'orthodiagramme. (Fig. 4).

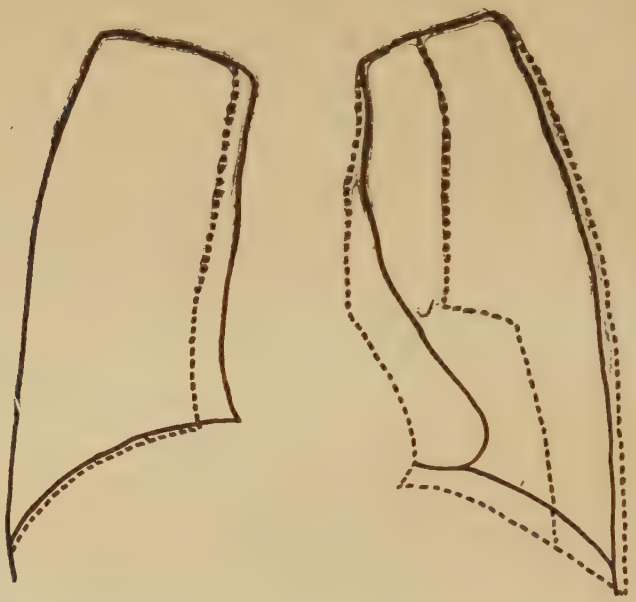


Fig. 4

Obs. XI. — M. Gui, âgé de 34 ans. Pneumo droit datant de 14 mois.

Electro XXVII.

Moyenne des accidents R :

a) avant l'insufflation $R^1 = 9,3$
$R^2 = 14,15$
$R^3 = 14,05$

b) après l'insufflation $R^1 = 7,75$
(— 6 + 1100 + 15) $R^2 = 14,45$
$R^3 = 16,45$

Légère prédominance droite.

La formule évolue vers la verticalité. L'orthodiagramme montre surtout un déplacement vers la gauche.

Obs. XII — M. Gi., âgé de 20 ans. Pneumo droit datant de 16 mois. A deux reprises poussées liquides bénignes.

Electro XXIX.

Moyenne des accidents R :

a) avant l'insufflation	R^1	= 5
	R^2	= 20
	R^3	= 17,7
b) après insufflation	R^1	= 3,75
(— 4 + 700 + 3)	R^2	= 18
	R^3	= 18,1

Bas voltage de R en D^1. Pas de prédominance.

Différence faible dans le sens du cœur vertical.

L'orthodiagramme montre surtout l'abaissement du diaphragme.

Obs. XIII. — Mlle Mel., âgée de 26 ans. Pneumo gauche datant de 16 mois. Actuellement bon état général.

Electro XXX et LX.

Moyenne des accidents R :

		XXX	—	LX
a) avant l'insufflation	R^1	= 8,1		8,33
	R^2	= 8,5		10,9
	R^3	= 3,1		7,37
b) après insufflation	R^1	= 5,2		5,67
(— 4 + 900)	R^2	= 3,7		4,5
	R^3	= 0		0

Donc, abaissement général du voltage de R, surtout en D III. S est relativement de grande amplitude sauf en D III.

Les orthodiagrammes décèlent une bascule considérable du cœur.

Obs. XIV. — Mlle Don., âgée de 22 ans. Pneumo droit datant de 2 ans. Sans incidents.

Electro XXXI.

Moyenne des accidents R :

a) avant insufflation $R^1 = 5,10$
$R^2 = 13$
$R^3 = 11,7$

b) après insufflation $R^1 = 3,4$
$(-6 + 1100 =)$ $R^2 = 12,8$
$R^3 = 15$

Accentuation de la prédominance droite après insufflation. Bas voltage en D^4 après insufflation.

Tendance au type vertical.

L'orthodiagramme montre un abaissement du diaphragme plus marqué à droite.

Fig. 5

Obs. XV. — M. Ba., âgée de 20 ans. Pneumo gauche datant de six mois. Pas d'incidents. Actuellement état général floride.

Electro XXXII.

Moyenne des accidents R :

après insufflation $R^1 = 12$
$R^2 = 22$
$R^3 = 14$

$R^2 > R^3 > R^1$. Type cœur vertical. La déviation est ici considérable (fig. 5). Le bord droit du cœur est à 6 centimètres du bord droit du sternum. Pas de prédominance. T. diphasique en D^2 et D^3, plat en D^1.

Obs. XVI. — M. Per., âgé de 26 ans. Pneumo gauche datant de 7 mois. Actuellement bon état général.

Electro XXXIV.

Moyenne des accidents R :

a) avant insufflation $R^1 = 12,7$
$R^2 = 23,2$
$R^3 = 14,8$

b) après insufflation $R^1 = 10,»$
$(— 4 + 385 =)$ $R^2 = 21,5$
$R^3 = 15,5$

Evolution légère de la formule vers le type vertical.

Les orthodiagrammes montrent une bascule très nette du cœur.

Obs. XVII. — M. Vr., âgé de 44 ans. Pneumo droit.

Electro XXXV.

Voltage moyen de R.

après insufflation $R^1 = 5,5$
$R^2 = 13,5$
$R^3 = 11,5$

Bas voltage en D^1. Légère prédominance droite, pas d'anomalies.

$R^2 > R^3 > R^1$. Type vertical. La déviation du cœur est accentuée. Le bord droit est à 3 cm. à gauche du bord gauche de la colonne vertébrale.

Obs. XVIII. — M. Vi., âgé de 41 ans. Pneumo gauche.
Pas d'incidents. Bon état général.
Electro XXXVI.
Moyenne des accidents R :

a) avant l'insufflation $R^1 = 13$
$R^2 = 16,5$
$R^3 = 7$

b) après l'insufflation $R^1 = 9,4$
$R^2 = 14,2$
$R^3 = 8,3$

Légère prédominance gauche.
L'orthodiaphragme montre un abaissement très marqué des deux hémidiaphragmes avec bascule du cœur qui devient très vertical et descend en masse.

Obs. XIX. — Mme R. âgée de 26 ans. Pneumo gauche datant de septembre 1929.
Electro XXXVIII.
Moyenne des accidents R :

a) avant insufflation $R^1 = 5,6$
$R^2 = 9,8$
$R^3 = 6,2$

$S^1 = 1,5 \quad S^2 = 8,5 \quad S^3 = 8,5$

b) après insufflation $R^1 = 5,37$
$R^2 = 8,9$
$R^3 = 4,8$

$S^1 = 0 \quad S^2 = 9,5 \quad S^3 = 9,5$

Légère prédominance gauche.

Abaissement léger et général du voltage de R., à peu près compensé par une augmentation du voltage de S. en D. II et III

Cependant l'orthodiagramme montre une bascule nette quoique légère du cœur avec abaissement bilatéral du diaphragme

Obs. XX. — M. O. âgé de 26 ans. Pneumo gauche datant de deux mois sans incidents. Actuellement ni fièvre, ni toux ni expectoration.

Electro XXXIX.

Moyenne des accidents R :

a) avant l'insufflation $R^1 = 4,2$
$R^2 = 15,75$
$R^3 = 14,9$

b) après l'insufflation $R^1 = 5,60$
$R^2 = 15,85$
$R^3 = 13,3$

Bas voltage de R. en D^1. Pas de prédominance.

Tendance vers l'horizontale de la formule électrique. Au contraire sur l'orthodiagramme bascule apparente vers la droite, pas d'anomalies des complexes.

Obs. XXI. — Mlle C., âgée de 25 ans. Pneumo gauche datant de 13 mois. Liquide peu abondant. Ni fièvre, ni toux, ni expectoration.

Electro XL.

Moyenne des accidents R :

a) avant insufflation $R^1 = 9,1$
$R^2 = 13,5$
$R^3 = 11,75$

b) après insufflation $R^1 = 9$
$(-2 + 600 + 6)$ $R^2 = 16,5$
$R^3 = 14$

Pas de prédominance.

Bien que R^1 n'ait pour ainsi dire pas varié l'augmentation de R^3 fait penser à l'évolution vers la verticalité.

Sur l'orthodiagramme, bascule de la pointe. Malgré une importante déviation du cœur vers la droite, les complexes électriques ne présentent aucune anomalie.

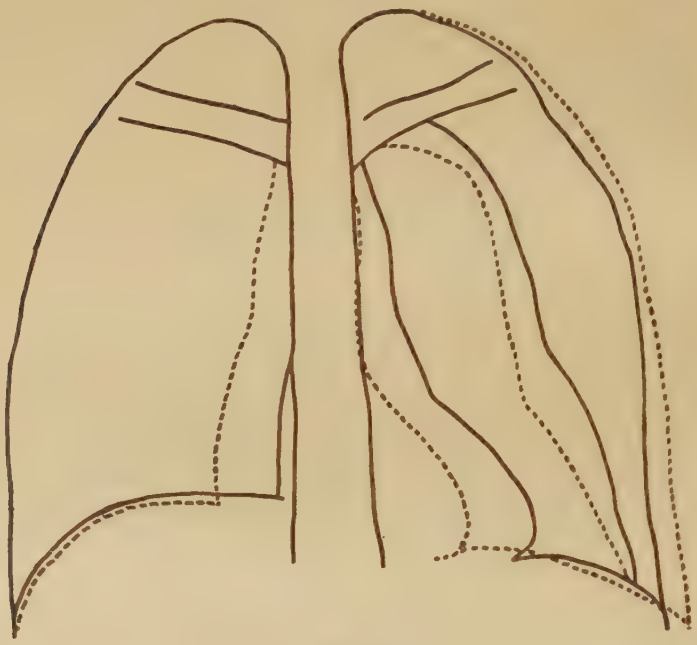


Fig. 6

Obs. XXIII. — M. Ro.., âgé de 31 ans. Pneumo gauche datant de 4 mois. Pas d'incident, ni toux, ni expectoration, état général parfait.

Electro XLII.

Moyenne des accidents R :

a) avant l'insufflation $R^1 = 5$

$R^2 = 16$

$R^3 = 12{,}5$

b) après l'insufflation $R^1 = 8,8$
$(-1+850+2)$ $R^2 = 17.4$
$R^3 = 9,5$

Pas d'anomalie des complexes malgré une déviation du cœur importante (3 cm) — T. assez peu accentué — S. à peine marqué.

Les variations respiratoires avant insufflation sont très accentuées en D. I et D. II. L'évolution de la formule se fait vers le type horizontal. L'orthodiagramme (fig. 6) montre surtout un refoulement en masse vers la droite. Le diaphragme n'est pas abaissé.

Pas de prédominance.

Obs. XXIV. — Mlle M. âgée de 23 ans. Pneumo droit datant de 18 mois. Pas d'incidents, ni toux, ni fièvre, ni expectoration. Bon état général.

Electro XLIV.

Moyenne des accidents R :

a) avant insufflation $R^1 = 9,7$
$R^2 = 14,3$
$R^3 = 9$

b) après insufflation $R^1 = 5,5$
$(-3+100+1)$ $R^2 = 10,5$
$R^3 = 11$

Passage d'une formule de cœur horizontal a une formule de cœur vertical, l'orthodiagramme montre l'abaissement des deux hémidiaphragmes.

Accident S assez ample en $D^1 = 7$-7, mais non modifié par l'insufflation.

Tendance à la prédominance droite accentuée par l'insufflation.

Obs. XXV. — Mlle Jou., 19 ans. Pneumo gauche datant d'un an.

Electro XLV.

Moyenne des accidents R :

a) avant insufflation $R^1 = 3,8$
$R^2 = 15,5$
$R^3 = 13,7$

b) après insufflation $R^1 = 3,6$
$(-6 + 500 + 2)$ $R^2 = 15\,2$
$R^3 = 13,65$

Pas de prédominance. Bas voltage en D^1. L'orthodiagramme montre une légère bascule verticale.

Obs. XXVI. — Mlle Fou., 25 ans. Pneumo droit datant de 2 ans. Sans incidents. Ni fièvre, ni toux, ni expectoration. Excellent état général.

Electro XLVI.

Moyenne des accidents R :

a) avant l'insufflation $R^1 = 9,6$
$R^2 = 17,1$
$R^3 = 10$

b) après insufflation $R^1 = 8,2$
$(-2\,^1/_2 + 700 + 5)$ $R^2 = 19,1$
$R^3 = 11,8$

Très légère évolution vers la verticale. Aucune anomalie. L'orthodiagramme montre un très léger abaissement du diaphragme.

Pas de prédominance.

Obs. XXVII. — M. Ber. âgé de 41 ans. Pneumo droit datant de 2 mois. Sans incidents. Pas de fièvre. Bon état général.

Électro XLVII.
Moyenne des accidents R :

a) avant insufflation $R^1 = 3\,5$
$R^2 = 19$
$R^3 = 17,5$
b) après insufflation $R^1 = 3,5$
$R^2 = 19$
$R^3 = 18,5$

Modifications insignifiantes. L'orthodiagramme concorde.

Obs. XXVIII. — M. Bar., âgé de 29 ans. Pneumo gauche datant de trois mois. Légère réaction liquidienne. Bon état général.

Électro LIII.
Moyenne des accidents R :

a) après insufflation $R^1 = 13,7$
$R^2 = 26$
$R^3 = 19,5$

Formule de cœur vertical, ni anomalies, ni prédominances.

Obs. XXIX. — Mme J., pneumo double gauche — 8 + 200, droit — 9 + 100 + 3.

Les 3 orthodiagrammes ne montrent que des déplacements très minimes. L'E. C. G. (XLI) n'est guère modifié ; ni anomalies, ni prédominances.

Obs. XXX. — Mlle Nu., pneumo droit avec abondant épandement liquide atteignant la clavicule ; cœur non dévié E. C. G. n° 27 : aucune anomalie, aucune prédominance.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

A. — Y a-t-il des anomalies de l'électrocardiogramme attribuables à l'existence d'un pneumothorax artificiel ?

La réponse semble négative. Dans aucun de nos cas il n'en existait.

Pas de bas voltage, sauf en D^1 uniquement (un cas excepté). Le bas voltage ne s'accompagnant d'aucune autre anomalie, en particulier d'aucun élargissement des complexes, ne nous paraît pas devoir été interprété ici comme un signe pathologique.

La grande amplitude de S en D^1 a été observée plusieurs fois, mais dans une minorité de cas. Loin de s'accentuer par l'insufflation, elle s'est atténuée plutôt.

Quant aux prédominances électriques elles étaient assez fréquentes. Sur 16 pneumos droits on trouvait 7 prédominances droites. Sur 13 pneumos gauches, 7 prédominances gauches. Mais ces prédominances sont

restées légères. La concordance n'est pas constante. Nous croyons de plus que la coïncidence d'une prédominance droite avec un pneumo droit par exemple est autant dû à ce que ce dernier produit une bascule du cœur.

Quant à la tachycardie elle est assez fréquente, toujours modérée (1) : 6 cas 80 à 90 — 8 cas de 90 à 100 — 5 cas de 100 à 110 — 9 cas de fréquence normal.

B. — Le déplacement du médiastin a-t-il une influence sur l'électrocardiogramme ?

Il ne semble pas non plus et nos huit cas de grand déplacement ne nous ont pas semblé présenter d'anomalies, sauf le bas voltage de D^1 en deux cas seulement. Le plus grand déplacement (obs. XV) ne nous montre aucun bas voltage. Réciproquement nous avons plusieurs cas de bas voltage sans déplacement (obs. XXIX, XLII, XX, XXV).

C. — Variations physiologiques de l'électrocardiogramme dans le pneumothorax ?

Si nous n'avons pas retrouvé le plus souvent les anomalies signalées par Master, en revanche, grâce à la prise d'un électrocardiogramme avant et après l'insufflation

(1) Encore faut-il tenir compte de l'émotion. L'insufflation ne modifie que peu la tachycardie et aussi bien en moins qu'en plus.

nous avons cru pouvoir mettre en évidence une modification en quelque sorte physiologique de l'e. c. g., puisqu'elle relèverait de la variation de l'axe du cœur.

Un premier fait est frappant. Tous les e. c. g. des malades insufflés présentent le type qu'il est classique de considérer depuis les travaux de Vaquez et Bordet, comme celui du cœur vertical.

Si, de plus, nous comparons les deux e. c. g. pris avant et après insufflation, nous constatons dans un grand nombre de cas (14 sur 19) l'abaissement du voltage de R en D' et l'augmentation de ce voltage en DIII. Cette modification est absolument comparable à celle que produit l'inspiration forcée. Elle correspond si l'on admet les conclusions de Vaquez et Bordet à une accentuation de la verticalité du cœur.

C'est l'étude des orthodiagrammes qui va nous montrer si cette interprétation est exacte.

D. — **Etude des orthodiagrammes.**

Leur étude confirme en général les conclusions de Genevrier et Descomps. Le refoulement de la paroi thoracique du côté insufflé est très fréquent, presque de règle et représente parfois le principal effet d'une insufflation importante. Il en est de même de l'abaissement du diaphragme. A ce propos il nous semble que l'hémidiaphragme du côté non insufflé s'abaisse d'une manière importante beaucoup plus souvent que ne le disent ces auteurs. Du point de vue qui nous intéresse, la conséquence n'en est pas négligeable.

Si théoriquement il est logique de voir le cœur devenir plus vertical dans le pneumothorax gauche, par abaissement de l'hémidiaphragme du même côté entraînant la bascule de l'organe, on ne s'attendrait pas à trouver le même déplacement dans un pneumothorax droit si l'on admet avec Descomps que dans ce cas l'hémidiaphragme droit est seul abaissé et le gauche au contraire reste bombé.

Or, les premiers résultats démonstratifs que nous ayons obtenus concernaient des pneumothorax droits. C'est que dans nos cas il y avait abaissement synergique de l'hémidiaphragme gauche. On comprend que dans ces cas (Obs. II et figures) la formule électrique évolue nettement vers la verticalité. Or ces cas sont assez nombreux : nous n'en trouvons pas moins de 11 sur 16 pneumothorax droits que nous avons pu observer à ce point de vue (pour deux autres, nous n'avons fait qu'un seul orthodiagramme).

Si nous comparons maintenant les deux modes d'exploration dans chaque cas nous trouvons :

15 cas où l'électrocardiogramme et les orthodiagrammes coïncident pour affirmer soit l'évolution verticale (10 cas) soit l'évolution horizontale (1 cas), soit le statu quo (4 cas).

Dans 5 cas seulement il y a discordance entre les deux modes d'exploration :

Observation XX. L'électro montre une évolution vers le type horizontal alors que l'orthodiagramme montre une évolution vers la verticale.

Observations III, IX et XI l'électro montra une évolu-

tion vers la verticale alors que l'orthodiagramme ne montre pas de modifications apparentes.

Ces discordances qui répondent à la minorité des cas ne nous semblent pas une objection irréfutable à la thèse que nous soutenons. En effet l'orthodiographie, surtout pratiquée comme nous l'avons fait avec un seul orthodiagramme en frontale est incapable de déceler toutes les modifications de l'axe du cœur. Elle peut même être trompeuse, comme l'a montré Godel, car elle ne tient pas compte des mouvements de rotation du cœur. L'électrocardiographie, pour étudier les variations de direction du cœur, est une méthode infiniment plus précise et sensible.

Si nous admettons l'exactitude des résultats donnés par l'e. c. g. nous avons donc 13 cas d'évolution verticale au cours de l'insufflation — 5 cas sans modification — 2 cas d'évolution vers l'horizontale.

Les 10 autres cas ne peuvent entrer dans cette statistique, puisqu'ils ne comportent qu'un e. c. g. Nous rappellerons que celui-ci a le type du cœur vertical.

Nous pensons donc avoir démontré par une véritable expérimentation que sauf exception (1 cas) l'action d'un abondant épanchement gazeux de la plèvre déplaçait le cœur d'une façon considérable rend le plus souvent cet organe plus vertical, c'est-à-dire, en somme qu'il le place en position d'inspiration forcée. Et les modifications de l'e. c. g. ne sont que les modifications physiologiques correspondantes.

Si donc l'expérimentation poursuivie sur les épanchements liquides en dehors des cardiopathies donne,

comme il est probable (1) des résultats concordants (2) on pourra admettre désormais que les épanchements pleuraux, s'ils modifient le type physiologique de l'e. c. g. dans la mesure où ils entraînent la bascule du cœur, ne causent pas eux-mêmes aucune anomalie véritable.

Si ces anomalies coexistent avec un épanchement c'est à l'altération cardiaque qu'elles sont attribuables ; leur valeur diagnostique et pronostique reste entière.

---

(1) Notre observation XXX étant celle d'un épanchement presque uniquement liquide et ne s'accompagnant d'aucune modification de l'électro, constitue un argument de valeur en faveur de la légitimité de notre hypothèse.

(2) Toutes réserves étant faites en raison des modifications que peut apporter à la conductibilité intrathoracique l'interposition d'une lame de liquide.

CONCLUSIONS

Contrairement à ce qui avait été affirmé il n'existe pas d'anomalies du complexe électrique ventriculaire, attribuables exclusivement au déplacement du cœur par son épanchement gazeux.

Cependant, ce déplacement, s'il ne produit pas d'anomalies proprement dites, modifie le type de l'électrocardiogramme. Ces modifications, en somme physiologiques, semblent exactement conditionnées par les variations de l'axe électrique du cœur. Dans la plupart des cas, cet axe devenant plus vertical, par suite de l'abaissement du diaphragme, l'électrocardiogramme marque une diminution de R. en D^1 et une augmentation en D III Dans quelques cas, l'axe étant relevé vers l'horizontale, le résultat est inverse.

Bien que ces modifications dans un sens ou dans l'autre ne coïncident pas nécessairement avec le siège de l'épanchement gazeux, les modifications du premier type qui correspondent à une tendance à la prédominance droite, s'observent plus souvent dans les pneumothorax droits ; les modifications du second type qui

correspondent à la prédominance gauche s'observent plus souvent dans les pneumothorax gauches.

On peut donc conclure, sous réserve d'une vérification de ces faits dans les épanchements liquides, que toute anomalie du complexe électrique coïncidant avec un épanchement pleural, doit être interprétée comme décelant une altération de la valeur de la contraction cardiaque, avec le pronostic qu'elle comporte.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
CLERC.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Béclère. — Le déplacement pathologique du médiastin pendant l'inspiration, étudié à l'aide des Rayons Roentgen (*Société Médicale des Hôpitaux*, 12 juillet 1900).

Bonnard. — Contribution à l'étude de quelques complications cardiaques au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse Lyon*, 1922-1923).

Bordet (E.). — Le groupe ventriculaire de l'E. C. G. et ses modifications (*Arch. des Mal. du cœur*, etc., 1921, p. 301).

Bordet (E.). — Etat actuel de l'E. C. G. (*Arch. des Mal. du cœur*, 1911, p. 144).

Clerc (A.). — *Les arythmies en clinique*, 1 vol. (Masson, Paris, 1925).

Clerc (A.) et Bascourret (M.). — Les anomalies des complexes ventriculaires électriques et leur importance pronostique dans le cours de l'insuffisance cardiaque (*Revue de Méd.*, 1924, nº 12, p. 587).

Clerc (A.), Bascourret (M.) et Robert Lévy. — Valeur de l'E. C. G. pour le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique (*Rapport au 9e Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, Montréal, 1926).

Clerc (A.), Bascourret (M.) et Robert Lévy. — Valeur de l'E. C. G. pour le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique (*Annales de Médecine*, 1927, t. XXI, p. 201).

Clerc (A) et Robert Lévy. — A propos des tracés électriques d'insuffisance cardiaque (*C. R. Soc. de Biol.*, 1926, t. XICV, p. 759 et p. 1016).

Cohn (A. E.). — An investigation of the relation of the position ef the heart to the e. c. g, (*Heart.*, 1922. t. IX, p. 311).

Cohn (A. E.). — On the relation of the position on the enlarged heart to the e. e. g. (*Heart*, 1922, t. IX, p. 331).

Deglaude (L). — L'e. c. g. et son application à l'étude de l'insuff. cardiaque (*Thèse Paris*, 1926).

Descomps. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel. Modifications morphologiques, topographiques et cinématiques apportées par l'insufflation aux organes et aux parois limitant la cavité pleurale (*Thèse Paris*, 1927).

Frédericq (H.). — Aspects actuels de la physiologie du myocarde, 1 vol. (*Les presses universitaires*, Paris, 1927),

Gasquy (M.). — Contribution à l'étude des variations de l'e. c. g, non fonction du temps (*Thèse Montpellier*, 1927).

Godel (R.). — Les formes cliniques et l'évolution de l'insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1928).

Henrijean (F.). — Le cœur. Médicaments cardiaques et e. c. g. (Paris, Masson, 1926).

Laubry (C.), Walser (J.) et Deglaude (L.). — Complexes ventriculaires électriques et insuffisance cardiaque (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1926, n° 10, p. 417).

Levy (R.-J.). — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique. Leur importance en clinique (*Thèse Paris*, 1929).

Master (A.-M.). — The e. c. g. changes in pneumothorax in which the heart has been rotaded (*The Amer, Heart. journ.*, 1928, t. III, p. 472).

Meek (W.-I.) et Wilson). — The effect of changes in position of the heart on the « Q. R. S. » complex of the e. c. g. (*Arch. of intern. Med.*, 1925, A. XXXVI, p. 614).

Rist. — Modifications statiques et cinématiques au cours du pneumo (*S. M. H. P.*, 12 décembre 1913).

Rist (Ed.). — Quelques corrélations fonctionnelles entre les poumons et le cœur, avec une digression sur le phénomène de Kienbock (*Annales de Médecine*, t, XVII, n° 4, p, 285).

Vaquez (H.) et Bordet (E.). — L'e. c. g. dans les états physiologiques et dans certains états pathologiques (*7e Congrès intern. d'électr. et de radiol.*, Lyon, 1914, p. 49).

Veil (P.) et Codina-Altes (J.). — *Traité d'e. c. g. clinique* (Doin, Paris, 1828).

1929. Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.